

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

812

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Denise DAVID

née le 6 Octobre 1933, LE CAIRE (Egypte)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

PLACE DE LA REANIMATION DANS LE BOTULISME GRAVE.

Président : Mr. JULIEN MARIE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Denise DAVID

née le 6 Octobre 1933, LE CAIRE (Egypte)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

PLACE DE LA REANIMATION DANS LE BOTULISME GRAVE.

Président : Mr. JULIEN MARIE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

1882

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

DEBILIS DAVID

né le 5 octobre 1858, à Paris (France)

Présentée et soutenue le 10 mars 1882



Présentée et soutenue le 10 mars 1882

PLACÉ DE LA RÉDACTION DANS LE NOTULIUM GRAVE

Thèse n° 1000, 1001, 1002, 1003, 1004, 1005, 1006, 1007, 1008, 1009, 1010

Thèse n° 1011, 1012, 1013, 1014, 1015, 1016, 1017, 1018, 1019, 1020

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicales	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	DJOURNÉ (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
	GENNES (L. de)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEROT (M.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DAVID (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	GARCIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	LACOMME (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Cliniques obstétricales	RENARD (G.)
	AUBRY (M.)
	LELONG (M.)
	MARIE (J.)
	BERNARD (E.)
	MICHAUX (L.)
	COSTE (F.)
	DECHAUME (M.)
	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	
Clinique stomatologique (Pitié)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	
Clinique toxicologique	
Clinique traumatologique	
Sémiologie médicale	
Sémiologie et clinique chirurgicales	
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{	BOUR (H.)
		LHERMITTE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) BUSSEY (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU El. m. conf.
Biochimie médicale	BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICCHIONI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	{ BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{re} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Physique médicale	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Pneumo phtisiologie		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P.) AMÉLIE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Qui m'ont toujours encouragée et aidée
durant mes études médicales

Je leur exprime ma profonde gratitude

A MES AMIS

Ma profonde affection

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE
Professeur de clinique de pédiatrie sociale
Médecin des Hopitaux de Paris
Officier de La légion d'Honneur

En remerciement du grand honneur qu'il m'a fait
en acceptant de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ STEPHANE THIEFFRY
Médecin de l'Hopital des Enfants-Malades

Qu'il veuille bien accepter tous mes remerciements
et ma très vive reconnaissance pour l'enseignement
qu'il m'a donné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL ARTHUIS
Médecin Assistant des Hopitaux de Paris

En remerciements des conseils qu'il a bien
voulu me donner, et en témoignage de ma
gratitude.

A MES MAITRES , LEUR ANCIENNE EXTERNE

Monsieur Le Docteur R. TRICOT
Médecin des Hopitaux de Paris

Monsieur Le Professeur SENEQUE
Chirurgien des Hopitaux de Paris

Monsieur Le Docteur N.PERON
Médecin des Hopitaux de Paris

Monsieur Le Professeur PASTEUR VALLERY RADOT
Médecin des Hopitaux de Paris

Monsieur Le Professeur P. MILLIEZ
Professeur de Pathologie Médicale

Monsieur Le Docteur H.P.KLOTZ
Médecin des Hopitaux de Paris

Monsieur Le Docteur A. GERBAUX
Médecin des Hopitaux de Paris

Monsieur LE PROFESSEUR AGREGÉ R. ILANDE

Monsieur Le Professeur Agrégé S.THILFFRY

Monsieur Le Professeur J.CATHALA

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

En témoignage de respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Le botulisme, neuro-intoxication, ou mieux neuro-toxi-infection, consécutive à l'ingestion de denrées conservées, a vu son pronostic considérablement transformé ces dernières années grâce aux progrès réalisés dans le domaine de la réanimation respiratoire.

En effet, si dans la majorité des cas, l'affection est bénigne en France, elle est parfois fatale, et dans ce cas, la mort survient presque toujours par insuffisance respiratoire.

Il nous a paru intéressant de rapporter à ce sujet l'observation de l'enfant Victoire L . . . âgée de 8 ans, hospitalisée dans le service de Monsieur Le Professeur S.Thieffry, et qui a présenté une forme sévère de botulisme, avec troubles respiratoires. Seule, une réanimation bien conduite a pu la sauver.

Aussi, cette maladie présente-t-elle pour nous un regain d'actualité en raison de la possibilité de guérir actuellement les formes sévères.

Nous envisagerons d'abord le cas particulier de l'enfant Victoire L . . . puis nous nous permettrons de rappeler les caractères essentiels du botulisme, et enfin les indications thérapeutiques qui en découlent.

OBSERVATION D'UN CAS DE BOTULISME GRAVE.

Il s'agit de l'enfant Victoire L . . . née le 31-1-1954 (donc âgée de 8 ans) ayant présenté une forme de botulisme grave avec manifestations respiratoires, traité et guérie dans le service de Monsieur Le Professeur Thieffry.

Cette enfant entre dans le service le 5 Janvier 1962 adressée par l'hôpital de Meaux pour affection neurologique.

A son entrée, on se trouve en présence d'une enfant très fatiguée, aphone.

On constate d'emblée une atonie des muscles faciaux et d'importants troubles vaso-moteurs du visage. Pas de cyanose ; la respiration est régulière.

La conscience est normale.

La tension artérielle est à 11,5 de Mx. ; le pouls est à 120.

Par ailleurs, la température est normale.

Du point de vue neurologique, les signes oculaires sont au premier plan, réalisant une ophtalmoplégie presque complète.

Le ptosis bilatéral est plus marqué à droite. La mydriase notable est bilatérale.

L'atteinte du VII se traduit par une atonie des muscles faciaux. Les IX, X, XI ° paires sont également atteintes, entraînant une paralysie totale de la déglutition. Voile et constricteurs du pharynx sont entièrement paralysés.

De plus, l'enfant est aphone et ne peut tousser.

La stase pharyngée est marquée. On observe une atteinte du XII entraînant une protrusion de la langue.

Le diaphragme et les intercostaux sont bons. Les muscles abdominaux sont indemnes.

Pas de paralysies des membres.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et symétriques aux 4 membres. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux cotés.

Par ailleurs, absence de dysurie et de constipation.

L'enquête familiale va permettre de préciser le début et les circonstances de la maladie.

Début le 31 Décembre par des vomissements isolés.

Le lendemain, le 1er Janvier 1962, une dysphagie s'installe et va en s'accroissant . La voix s'enroue.

En 24/48 heures, l'aphonie se constitue ; la dysphagie intense avec sécheresse de la bouche entraîne l'arrêt de toute alimentation buccale.

Une dyspnée avec cyanose fait hospitaliser l'enfant à Meaux où l'on évoque le diagnostic de grippe maligne. La laryngoscopie montre un œdème sus-glottique et pas de fausses membranes.

La numération formule est normale ; la recherche de bacille diphtérique est négative ; l'épreuve à la prostigmine négative élimine une myasthénie.

Elle est traitée par antibiotiques et perfusion intra-veineuse de sérum glucosé isotonique(1 litre,5) additionné des électrolytes habituels.

La ponction lombaire ramène un liquide clair où comme seule particularité, on trouve une glychorrachie à 1,15 g/l

Le 5-1-62, devant l'apparition de paralysies oculaires, l'impossibilité de tousser, la déglutition toujours impossible, on décide de l'envoyer dans le service de Monsieur Le Professeur Thieffry.

L'enquête familiale plus poussée révèle que le grandpère a été hospitalisé le 1^{er} Janvier pour sécheresse de la bouche intense et dysphagie, précédées la veille de diarrhée et vomissements. La tante paternelle a présenté une paralysie de l'accommodation isolée.

La grand mère qui suit un régime n'a par contre rien eu.

Le seul aliment mangé en commun par les trois sujets et susceptible de donner du botulisme est le maquereau vin blanc en boîte. Malheureusement, la boîte a été jetée à la poubelle et l'on n'a pas pu faire la preuve bactériologique de la maladie.

La température normale et les gros troubles neurologiques ont permis d'éliminer une intoxication à Salmonelles, une virose ou une infection. La diphtérie et la myasthénie avaient déjà été éliminées.

Le botulisme s'imposait devant la sécheresse des muqueuses la dysphagie intense, les troubles oculaires, la symétrie parfaite des troubles et surtout la notion d'une contamination familiale.

L'évolution de ce cas aurait pu être fatale sans le secours d'une réanimation respiratoire rapide et bien adaptée.

En effet, le lendemain de son entrée dans le service,

Victoire L . . . a présenté une atteinte bilatérale du diaphragme et des intercostaux droits.

Les lèvres étaient cyanosées, et l'enfant était très dyspnéique. Les autres signes neurologiques persistaient identiques à la veille.

L'E.C.G. montrait une surdénivellation de ST.

La paralysie de la déglutition avec son risque de fausses routes persiste.

Aussi, la trachéotomie et la mise sous Engstroem s'est-elle imposée amenant une disparition de la cyanose et une régularité du rythme respiratoire.

Le 9 Janvier, l'enfant toujours sous Engstroem, arrive à tousser, parle un peu et présente des mouvements de latéralité du regard.

Le 10 Janvier, la parole est retrouvée ; les mouvements des globes oculaires presque entièrement récupérés.

On arrête de temps en temps l'Engstroem et on pose une canule en argent.

Depuis son entrée dans le service , l'enfant est sous perfusion intra-veineuse de sérum glucosé, antibiotiques, électrolytes habituels et hémisuccinate.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit, et le 16 Janvier 1962, donc 10 jours après son emploi, on arrête complètement l'Engstroem.

Le pouls et la tension artérielle sont normaux.

L'E.C.G. est revenu à la normale.

Et l'on procède à des gavages.

Le 19 Janvier, alors qu'elle respire normalement, qu'elle parle et lit, et que le voile se contracte mieux, on est étonné de voir apparaître de la constipation (qui oblige à pratiquer des lavements) et une dysurie. Les mictions doivent être provoquées.

Le 23 Janvier, la trachéotomie est fermée.

Le 26 Janvier, l'enfant mange seule; la motilité oculaire est retrouvée, sauf pour les mouvements latéraux extrêmes.

La constipation persiste jusqu'au 29 Janvier.

Les derniers troubles à disparaître sont les troubles oculaires. Ce n'est que le 10 Février 1962 que mouvements oculaires et motilité pupillaire sont revenus à la normale.

Les examens électromyographiques dans le territoire du VII montrent le 7 Février une dénervation partielle avec réinnervation en cours.

Le 22-2-62, devant l'état général excellent de l'enfant, on décide sa sortie pour le 24 Février. L'enfant sort du service guérie sans aucune séquelle.

En conclusion, l'étude de cette observation nous permet d'insister sur les points essentiels mettant en jeu le pronostic vital : paralysie de la déglutition, paralysie des muscles respiratoires. Et nous pouvons constater que cette enfant qui n'a pas reçu de sérum anti-botulique a été complètement guérie et sauvée grâce à la trachéotomie et à l'appareil d'Engstroem.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de reprendre ce sujet et de rappeler les principaux signes du botulisme.

HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE

Ce n'est qu'en 1895 que la maladie autrefois classée sous le nom d'intoxication alimentaire, est individualisée par le savant belge de Gand, Van Ermengen.

Il en donne le premier une étude clinique, bactériologique et expérimentale à la suite de l'épidémie de Ellezelles, par ingestion de jambon avarié.

Le terme de botulisme a été choisi parce qu' les premiers cas furent attribués à l'ingestion de saucisses (du latin botula : saucisse).

En France, jusqu'en 1940, l'affection est rare.

Elle subit une forte recrudescence durant l'occupation en raison de l'emploi accru de conserves alimentaires , surtout familiales.

En 1945, R. Legroux et Mme Jeramec, et J.C. Levaditi (de l'Institut Pasteur) présentent une statistique du botulisme pendant les années de 1940 à 1945 : 417 foyers, plus de 1000 intoxiqués.

La mortalité est faible, inférieure à 10%, alors qu'aux Etats-Unis pendant la même époque, elle est de 50% et en Allemagne, de 20%.

Depuis, les cas de botulisme sont rares ; et de 1950 à 1962, on a enregistré une centaine de cas à l'Institut Pasteur, dont 2 décès, survenus en 1951.

Le botulisme sévit dans le monde entier, plus grave aux Etats-Unis, au Canada, où de 1919 à 1958, on note 78 malades avec 40 décès ; et au Japon où la mortalité est de 1951 à 1958 de 30%.

Quand aux types de *Clostridium Botulinum*, le type B prédomine en France, le type A aux Etats-Unis. Les types C et D se rencontrent surtout chez l'animal. Le type E d'origine pisciaire a été signalé en Russie, Canada et on a constaté quelques rares cas en France.

Enfin, un sixième type F vient d'être isolé par Monsieur Prévot, à l'Institut Pasteur.

ETUDE CLINIQUE .

Incubation. - Cette période varie de 18 heures à 4 jours. Généralement silencieuse, elle peut s'accompagner de quelques troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, signes non caractéristiques du botulisme. La maladie sera d'autant plus grave que cette période est plus courte.

Les signes de la période d'état se confondent avec ceux de la période d'invasion, car d'installation rapide.

Les signes digestifs s'accroissent, le malade devient asthénique, l'état général s'altère et bientôt, le tableau réalisé est l'association de paralysies envahissantes et d'inhibition des sécrétions.

Les signes oculaires : ce sont les plus précoces et font souvent consulter en ophtalmologie.

L'atteinte du parasymphatique annexé à la 3^e paire entraîne une paralysie ciliaire responsable de la perte de l'accommodation, gênant la vision de près.

Une paralysie irienne s'y associe avec paralysie du sphincter de l'iris d'où mydriase paralytique.

Le réflexe photomoteur est aboli ainsi que le réflexe pupillaire aux efforts de convergence.

Ces paralysies sont généralement bilatérales et symétriques.

Des paralysies oculo-motrices extrinsèques sont souvent associées, entraînant strabisme externe (par paralysie du muscle droit interne) avec nystagmus, diplopie, ptosis.

On peut voir des atteintes du IV et du VI entraînant un strabisme interne avec diplopie.

L'ophtalmoplégie externe peut être totale et symétrique. Le fond d'œil est le plus souvent normal.

L'Inhibition des Sécrétions est un signe constant, d'une grande importance, car la sécheresse de toute la muqueuse bucco-pharyngée est en partie responsable de la dysphagie.

De même, on note une sécheresse de la muqueuse nasale.

Ces troubles sécrétoires associés aux paralysies de certaines régions augmentent les troubles de la parole (voix saccadée, incompréhensible), de la mastication et de la déglutition.

De même, la diminution des sécrétions gastro-intestinales contribue au ralentissement du transit.

La peau est également sèche.

La Dysphagie est souvent marquée. Elle est en rapport avec la sécheresse des muqueuses, une paralysie du voile, et surtout une paralysie de l'œsophage.

L'absence de mouvements péristaltiques a été vérifiée par la radioœsophagoscopie (Pr. Alajouanine).

La Constipation , intense, rebelle aux thérapeutiques

habituelles, est parfois précédée de diarrhée pendant 24 à 48 heures.

La dysurie est fréquente ; la rétention d'urines existe dans 15% des cas.

Des paralysies des membres ont été signalées ; elles prédominent au niveau des extrémités distales.

Enfin et surtout dans les formes graves, atteinte du diaphragme et des muscles respiratoires, pouvant entraîner la mort par arrêt respiratoire alors que le cœur continue de battre.

Nous verrons plus loin en détail les différents troubles respiratoires possibles au cours de la maladie.

Les troubles cardio-vasculaires , à type de ralentissement du pouls et d'une baisse de la tension artérielle.

Les modifications électrocardiographiques sont connues depuis les expériences de Weber (Vienne 1937) sur les lapins, et grâce aux études faites sur des malades par F.Joly et communiquées au cours de la séance de la Société de Cardiologie de Paris le 17 Octobre 1943.

On peut constater des troubles du rythme à type de bradycardie avec extra-systoles,

des troubles de conduction à type de blocs sino-auriculaires,

et des troubles plus complexes : QRS crochété, non élargi, ST allongé au-dessus de la ligne isoélectrique, parfois en cuvette.

Alors que le sujet est asthénique, et de multiples auteurs y insistent, on constate un certain nombre de signes négatifs :

l'absence de fièvre

une lucidité normale

une numération globulaire, formule sanguine normales.

Parmi les examens complémentaires, nous avons vu qu'un certain nombre sont normaux.

Le liquide céphalo rachidien est généralement normal, mais on a signalé l'existence d'une discrète dissociation albumino-cytologique avec hyperglycorrachie.

Nous avons vu les modifications possibles de l'E.C.G.

La recherche de la toxine botuligène dans l'aliment responsable est l'examen principal, apportant la preuve bactériologique de la maladie.

EVOLUTION DU BOTULISME

L'évolution du botulisme est très variable.

1) En France, nous l'avons vu, la maladie est le plus souvent bénigne. Il s'agit de formes frustes, atténuées, limitées à de la constipation, une dysphagie, une sécheresse de la bouche et des muqueuses, et des troubles visuels.

Mais ces troubles aussi discrets qu'ils soient, sont longs à disparaître.

2) Par contre, il existe des formes mortelles en rapport avec une ingestion unique et massive de toxines. La mort survient généralement du 5^e au 8^e jour, et il sera intéressant de voir dans quelles conditions elle survient.

A ce propos, la majorité des auteurs est unanime : la mort survient par insuffisance respiratoire.

Les troubles cardio-vasculaires apparaissent pour certains comme la conséquence des perturbations de l'hématose.

En effet, si la plupart meurent d'asphyxie, un certain nombre beaucoup plus faible meurt de syncope cardiaque. Et ceci est comparable à ce que l'on observe dans la diphtérie. Certaines diphtéries même assistées au point de vue respiratoires, ont une issue fatale en raison de l'atteinte du myocarde.

Mais le pronostic dans les formes graves de botulisme dépend

le plus souvent de l'intensité des troubles respiratoires (sous la dépendance des troubles de la déglutition et des paralysies des muscles respiratoires).

En 1922, l'intoxication de Loch Maree en Ecosse tue 8 malade sur huit par asphyxie rapidement installée.

En 1935, les trois cas mortels de Templeton malgré l'oxygénéthérapie.

En 1943, un cas décédé par insuffisance respiratoire rapporté par Bernard, Rambert et Postel.

En 1945, Chiray et Debray publient 3 cas de botulisme dont un mortel par arrêt respiratoire.

La même année, Rambert et Zola font connaître 2 formes mortelles sur 15 cas observés dans le service du Professeur Bernard, toutes dues à un arrêt respiratoire.

Dans sa thèse, F.E.Zola évoque 3 cas de botulisme décédés dans un tableau d'asphyxie aigue.

De même Vittoz dans sa thèse, rapporte à l'insuffisance respiratoire le décès de 6 sujets atteints de botulisme.

Les expériences de Legroux, Binet et Coll. sur le lapin (1944) avec la toxine de type B, montrent que cette intoxication entraîne des troubles respiratoires intenses : le rythme diminue d'abord d'amplitude, devient irrégulier. Puis rapidement, s'installe une apnée qui entraîne la mort. Des expériences ultérieures par Legroux, Jeramec et Levaditi ont permis d'obtenir une surgie par poumon d'acier.

Cette mortalité par apnée se retrouve chez tous les auteurs

ayant rapporté des cas de botulisme grave.

David et Gray constatent 8 décès sur 31 cas au cours de 2 épidémies survenues en Australie en 1942 ; ces décès étant dus à une asphyxie.

Même constatation par Wydler à New-Mexico : 30 décès sur 44 malades, par paralysies du phrénique, et des muscles respiratoires ainsi que de gros troubles de la déglutition.

Quarato relate le cas d'épidémies dans la province de Foglia de 1947 à 1960 : 18 décès dans un syndrome d'insuffisance respiratoire aiguë.

En 1955, Lopez Garcia de Madrid, insiste sur la gravité des troubles respiratoires dans les formes graves et sur la nécessité de leur transport dans des centres spécialisés.

En France, on signale pour la première fois un cas de botulisme aigu grave traité et guéri par le poulmon d'acier, en 1944 (Mouquin, Bastin et Lefèvre)

Orton de New Jersey montre l'interet de la trachéotomie dans les troubles de déglutition importants.

En Mai 1948, sur 3 cas graves, un cas est guéri grace à la trachéotomie ; les deux autres ne sont pas sauvés : l'arret respiratoire est irréversible (Orton)

A cette époque, l'on ne disposait pas encore des méthodes de réanimation perfectionnées comme celles mises à notre disposition actuellement.

En 1949, Boffenkamp et Priest guérissent 3 sujets grace à la trachéotomie et au poulmon d'acier et montrent la similitude

qui existe entre le botulisme grave et la polionyélie bulbaire.

Et il est intéressant de noter que les régions qui ne disposent pas d'un centre de réanimation spécialisé, subissent une perte appréciable en cas de botulisme sévère.

Dolan, Tonisch, Campbell et Laing décrivent dans "Le journal des maladies infectieuses" de Janvier 1960, deux épidémies en Colombie Britannique survenues l'une en 1957, l'autre en 1958, et dues à l'ingestion d'oeufs de saumon.

Au cours de la première, trois femmes Indiennes sont atteintes et meurent au bout de 48 heures de paralysie respiratoire.

Au cours de la deuxième épidémie, deux formes mortelles par arrêt respiratoire.

Dans les deux cas, aucun appareil de réanimation respiratoire n'a pu être employé.

De même, l'étude des épidémies de botulisme au Japon, montre que la mortalité est de l'ordre de 30%, et que ces formes se voient dans des villages sans hôpital bien équipé à proximité.

D'autre part, les formes qui guérissent spontanément sont les formes légères sans paralysie des muscles respiratoires.

Ceci souligne une fois de plus l'intérêt que présente la réanimation dans les formes graves.

DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose avant tout sur la notion d'une maladie collective ayant touché plusieurs membres d'un même groupe ayant pris un repas en commun, repas où se trouvaient des aliments en conserves de nature aussi bien végétale qu'animale.

Les signes cliniques sur lesquels s'appuie le diagnostic sont avant tout :

les paralysies débutant par la musculature de l'oeil le plus souvent

l'inhibition des sécrétions

la sécheresse intense des muqueuses

la dysphagie

l'absence de fièvre.

Le diagnostic bactériologique consiste à rechercher la toxine dans l'aliment suspect. Le plus souvent en France, le jambon est en cause. On recherchera le bacille macroscopiquement au voisinage de l'os, jamais dans les parties grasses . S'il s'agit d'un autre produit de charcuterie, le rechercher en divers endroits; broyer les fragments, les mettre dans de l'eau physiologique, laisser décanté et le liquide surnageant sert à la toxinotypie.

L'Institut Pasteur se charge de toute cette étude. A. Prévot a perfectionné la technique de Logroux. "On injecte des souris

témoins avec $1/10$, $1/5$, $1/4$, $1/2$, 1ml de liquide surnageant
La DM est celle qui tue en 24 heures.

L'on choisit comme dose-test 2 à 5 DM.

Dans 5 verres à pied marqués de A à E, on place 2 doses-test et $1/10$ U.A. de chacun des sérums A,B,C,D,E du coffret de toxinotypie botulique de l'Institut Pasteur. On place une heure à 37° et l'on injecte 2 souris par verre.

Les souris correspondant à 4 des mélanges meurent en 24 à 36 heures. Les deux souris survivantes correspondant au mélange où la toxine inconnue a été neutralisée par le sérum donnent le type de la toxine ; la lettre de ce mélange indique le type de toxine . "

La toxinotypie effectuée, on peut tenter l'isolement de *Clostridium Botulinum*. Tenir compte de l'éventuelle souillure de l'aliment mis à la poubelle.

Quand au diagnostic à partir du malade, disons que l'on n'a jamais pu mettre en évidence la présence d'anticorps. Pour en avoir, il faudrait une dose beaucoup plus forte que la dose léthale Mn.

Pas de possibilité de séro-diagnostic.

Diagnostic anatomopathologique. - Les lésions d'ordre congestif portent sur les viscères et sur les centres nerveux. Dégénérescence, chromatolyse et destruction du corps de Nissl; vacuolisation du cytoplasme et neuronophagie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A) Les Intoxications

1) On élimine facilement par l'interrogatoire les toxi-infections à Salmonelles, les intoxications alimentaires à staphylocoques, *Welchia perfringens* où les troubles gastro-intestinaux dominent le tableau clinique et où les manifestations neurologiques sont absentes ; de plus fièvre élevée.

2) L'intoxication par les champignons, s'accompagne de troubles digestifs marqués, d'une mydriase et le délire est de règle.

3) L'intoxication par les moules : mytilisme avec myosis, sueurs profuses, vertige et céphalées. Sont absents : la dysphagie, la sécheresse des muqueuses et les signes oculaires.

4) L'intoxication par l'alcool méthylique donne une amaurose tardive et irréversible et un coma profond.

5) L'intoxication par les Solanées : atropine et belladone : mydriase et sécheresse cutané-muqueuse, mais délire bruyant et musculature extrinsèque de l'oeil non touchée

B) Autres Affections où le diagnostic est en règle plus délicat, surtout si atteinte paralytique diffuse.

1) La Diphtérie. - Il est souvent difficile

de trancher dans les cas de paralysie oculaire et de dysphagie isolée.

Mais la dysphagie n'est pas aussi intense que dans le botulisme.

La paralysie du voile n'est pas fréquente dans le botulisme alors qu'elle est constante dans la diphtérie.

Il existe certes une paralysie de l'accommodation mais non la mydriase et l'ophtalmoplégie externe.

Les sécrétions ne sont pas tarries.

Il faut également tenir compte du contexte familial, des troubles associés ; rechercher des signes de rétention d'urines, et de constipation, généralement absents dans la diphtérie. Enfin et surtout le bacille diphtérique dans la gorge permettra de trancher

2) Les Encéphalites Epidémiques.

Les premiers cas en Grande Bretagne en 1917 ont été pris pour du botulisme.

L'erreur inverse aussi a été faite.

Mais il existe de la fièvre ; les paralysies oculaires sont dissociées, fugaces et il y a conservation des réflexes photo moteurs.

Les sécrétions sont normales.

3) Le Syndrome d'Erb mais ptosis, myasthénie et surtout paralysie des muscles de la nuque(tête pendante)

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

Clostridium Botulinum.

1°) Morphologie et caractéristiques. -

Germe tellurique, il a la forme d'un gros batonnet, à bouts arrondis, de 4 à 8 u de long sur 0,9 à 1,2 u de large. Il prend le gram.

La spore est généralement subterminale.

Très répandu dans la nature, dans le monde entier, sauf en Afrique du Sud où n'existe pas de bacille humain, c'est un germe anaérobie strict ; il pousse de 16 à 30°, mais surtout à 25° en Ph de 8 à 8,4.

En milieu bouillon glucosé, il forme un trouble important avec dépôt et dégage une odeur de beurre rance.

En gélose Veillon, apparaissent au bout de 24 heures de fines colonies lenticulaires,

Le clostridium botulinum attaque les sucres, liquéfie la gélatine, coagule le lait, puis le digère.

2°) Vitalité. -

Sous sa forme végétative, elle est faible.

Il est détruit en 30 minutes à 60° et en 2 minutes à 80°, mais sa spore est très résistante.

Celle de type A résiste 20 minutes à 110° et celle de type B est plus thermolabile, ne résistant que 30 minutes à 80°.

L'enrobage dans l'huile en augmente la résistance.

Dans une saumure titrant 15% de ClNa , les spores ne se développent pas.

3°) Variétés.-

Elles sont au nombre de six : A, B, C, D, E, F.

Le type B prédomine en Europe.

Toxines.

1°) Elaboration.

Elle se fait par les germes dans les conserves. Le germe ne contamine pas l'organisme qui est intoxiqué par l'absorption, par voie digestive, de l'exotoxine.

2°) Caractères.

La toxine est précipitable par l'alcool, détruite en 30 minutes à 80°.

La lumière, les acides et bases fortes la décomposent.

Enfin, divers auteurs signalent la présence d'une hémagglutinine associée à la toxine.

3°) Pouvoir pathogène expérimental.

L'animal réactif est le cobaye, atteint de botulisme par voie sous-cutanée ou ingestion.

La dose minima mortelle est la quantité de toxine qui entraîne la mort d'une souris de 20 gr. en 24 heures.

A la donnée classique " le botulisme est une intoxication pure, vient s'ajouter une donnée moderne : c'est aussi une toxi-infection ".

Des injections dans le muscle de cobaye de microbes lavés ou de culture de type C ont entraîné in situ des lésions à type de myosite et un botulisme rapidement évolutif.

De memo, au cours de la guerre de Corée, Newton é constaté la présence de *Clostridium Botulinum* dans 46% des plaies de guerre avec éclosion de cas de botulisme(la germination ayant eu lieu dans l'organisme). Newton a tenté de prévenir ces cas de botulisme par l'emploi d'antibiotiques notamment auréomycine et Terramycine, avec quelques succès.

De memo, Dolman en 1957 et 1960 après études nécropsiques de 2 sujets morts de botulisme, a montré que la quantité de toxines trouvées dans l'organisme et la gravité de la maladie ne sont pas expliquées par la quantité avalée.

Aussi, a-t-il émis l'idée d'une activation de la toxine dans le tube digestif et a-t-il conseillé un lavage d'estomac précoce.

PATHOGENIE ET MODE D'ACTION DE LA TOXINE

L'atteinte botulique implique certaines conditions : aliments souillés, mis à l'abri de l'air, conservés à une température aux environs de 20° pendant quelques semaines.

Les récepteurs de la toxine ne sont pas encore connus.

On connaît l'affinité sélective de la toxine pour les terminaisons nerveuses cholinergiques (atteinte élective du parasympathique pelvien et cranien et des neurones moteurs périphériques des globes oculaires et des membres).

Selon Torda et Wolff, elle agirait en bloquant la synthèse de l'acétylcholine; sur la souris, elle entraîne une paralysie irréversible du phrénique.

Selon d'autres auteurs, elle empêcherait sa libération (expériences de Masland et Gamuron).

L'action est différente du curare, car on ne peut obtenir une tétanie et l'ésérine n'empêche pas les paralysies.

De plus, les plaques neuro-motrices restent sensibles à l'acétylcholine.

La toxine agirait sur les terminaisons myoneurales, sur le cycle de l'acétylcholine.

Dans la pathogénie des troubles respiratoires, on constate des troubles dus à une atteinte des IX, X, XI, et XII avec troubles de la déglutition par paralysie des muscles du pharynx et de l'œsophage, troubles majorés par l'encombrement

respiratoire.

La respiration devient de plus en plus superficielle et irrégulière par atteinte des muscles de la nuque et surtout du diaphragme et des abdominaux.

L'hypoventilation alvéolaire et l'encombrement bronchique aboutissant à l'insuffisance respiratoire.

ALIMENTS BOTULIGENES

Ce sont surtout les conserves , d'origine familiale , aussi bien d'origine végétale qu'animale. Conserves, semi-conserves, produits salés, fumés, séchés.

La contamination se fait par la spore , qui, placée en anaérobiose à 10° ou 20° donne le batonnet qui sécrète sa toxine dont l'ingestion détermine le botulisme.

En France, le plus souvent, ce sont les charcuteries : jambon patés, confits d'oie, mais aussi légumes en boîtes, essentiellement petits pois.

Les viandes par abattage pratiqué dans de mauvaises conditions les poissons ont pu occasionner le botulisme.

TRAITEMENT

I) Prophylactique. -

1) Eviter la souillure par la terre des aliments à mettre en conserve. Lavage et triage des produits végétaux . Abattage des viandes dans des conditions d'hygiène rigoureuses.

2) Détruire par chauffage les spores parait etre la meilleure mesure prophylactique : au moins pendant 6 heures à 100°.

3) La conservation des denrées dans la saumure n'est efficace que si le taux de ClNa est supérieur ou égal à 15%.

4) Rejeter de la consommation toute boite suspecte : surface bombée.

5) On a proposé la vaccination : 2 cm 3 d'anatoxine répétée à 3 semaines d'intervalle.

En raison de la rareté actuelle du botulisme et vue les conditions strictes de mise en conserve industrielle, la vaccination serait plutot à conseiller chez les animaux.

II) Curatif. -

1) Sérothérapie et Anatoxinothérapie.

C'est le traitement valable dans les formes frustes, atténuées,

sans troubles respiratoires, où il hâte la guérison. On fait essentiellement la sérothérapie.

En France, vu que ce sont surtout les types A et B qui sont en cause, on associe un mélange de sérums antitoxiques A et B ou le polyvalent que l'Institut Pasteur a mis au point récemment. Legroux et Mme Jernanc recommandent les doses suivantes : 20 à 50 ml/jour chez l'adulte; 15/20 ml par jour chez l'enfant, mais ces doses peuvent être augmentées et atteindre 100 ml/jour chez l'adulte.

Ces doses journalières en sous-cutanée sont à répéter tant que durent les paralysies.

Dans les formes graves, si l'on préfère associer l'anatoxinothérapie à la sérothérapie, après une première injection sous cutanée d'anatoxine spécifique : 1 ml chez l'adulte et 0,5 ml chez l'enfant, on injecte 20 à 60 ml de sérum et l'on poursuit le traitement sérique comme indiqué ci-dessus.

Puis, l'on pratique une injection d'anatoxine, à la dose double de la première et la troisième injection est faite 1 mois plus tard.

2) Traitement symptomatique.

Il est très important.

Ne pas oublier les mesures d'hygiène habituelles et la protection des muqueuses.

Il faut traiter la déshydratation et nourrir le sujet dysphagique par des perfusion intra-veineuses de sérum glucosé, additionné des électrolytes habituels et d'antibiotiques, ainsi que d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Dès que possible, procéder à des gavages puis à la réalimentation buccale.

Lutter contre l'arrêt des sécrétions par la pilocarpine,

contre la constipation par la prostigmine,

contre la rétention d'urines par une sonde à demeure .

Ajoutons tonicardiaques et antibiotiques.

3) Cas particulier des formes respiratoire

Nous avons vu au cours de cette étude de la maladie et plus particulièrement dans l'observation que nous avons rapportée que les troubles respiratoires mettent en jeu le pronostic vital : mort par fausse route (paralysie de la déglutition)

mort par paralysie de la cage thoracique.

Dans les formes sans troubles de la déglutition le poumon d'acier peut suffir et des cas ont été cités dans la littérature médicale récente.

Mais vu que la maladie associe paralysie de la déglutition et des muscles respiratoires, la méthode à l'heure actuelle c'est la trachéotomie associée à l'assistance respiratoire par un respirateur artificiel, type Engstroem, méthode employée dans le service de Monsieur Le Professeur Thieffry pour l'enfant Victoire L . . .

Et dans ces cas menacés d'asphyxie, on peut faire toutes les thérapeutiques usuelles, toute sérothérapie antituberculeuse, la mort ne peut que survenir en l'absence de réanimation respiratoire.

CONCLUSIONS

- 1) En nous appuyant sur la littérature médicale et sur l'observation rapportée, nous espérons avoir montré que le botulisme, considéré comme maladie bénigne en France, peut revêtir un aspect grave, voire mortel.
 - 2) La mort est due, soit à une syncope cardiaque, soit et c'est le cas le plus fréquent à une asphyxie, par paralysies de la déglutition et des muscles respiratoires.
 - 3) L'étude statistique du botulisme dans le monde montre que cette maladie est en régression et que des formes graves ont pu être sauvées grâce à la trachéotomie et aux respirateurs artificiels. La mortalité reste encore élevée dans les pays mal ou non équipés au point de vue réanimation.
 - 4) C'est la raison pour laquelle nous aimerions insister sur la nécessité de transférer les botuliques en état de détresse respiratoire dans des centres spécialisés pour les faire bénéficier des méthodes modernes de réanimation respiratoire, méthodes sans lesquelles l'issue est fatale.
-
-

Vu, le Président de Thèse :
Professeur JULIEN MARIE.

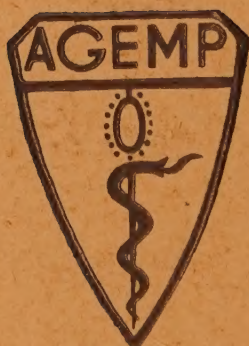
Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur L. BINET.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
J. ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAJOUANINE Th., THUREL R. et DURUPT L.- Sur la symptomatologie nerveuse du botulisme - Revue Neurologique Nov;Déc. 1943, 75 N°11, 383 1284
2. BENARD H. RAMBERT F. et PESTEL M.- Botulisme et confit d'oie.- Presse médicale 22 Mai 1943, N°20, 263
3. BIEHLER JACQUES MARIE.- L'évolution mortelle dans les intoxications botuliques; Thèse Paris 1948
4. BROOKS V.B.- Blocage des filaments nerveux moteurs produits par la toxine du botulisme.- Science 27 Mars 1953 117 N°3, 334 335
5. CHIRAY et DEBRAY CHARLES.- Deux cas de botulisme. Forme suraigue hydrophobique . Forme suraigue lipothymique. Sem.Hop. Paris N°22 14 Juin 1945.
6. EMILE-ZOLA FRANÇOIS.- Formes mortelles du botulisme.- Thèse Paris 1945, N°569
7. Fasquelle.- Bactériologie médicale.
8. GRAY.- Le botulisme humain en Australie. Juillet 1948 2 N°2 37-42
9. JOLY FRANÇOIS.- Troubles électrocardiographiques dans un cas de botulisme. Arch.Maladies du coeur Mars Avril 1944 N° 3 4.
10. LAFLEUR M.- Des manifestations cardiaques du botulisme et particulièrement des modifications électrocardiographiques. Thèse Paris 1945
11. LAMANA C.- Le plus toxique des poisons (la toxine botulique). Science 25 Septembre 1959 130 N°3378
12. LAVERGNE (de).- Un cas de Botulisme Etudé du L.C.R. B.M. Soc. Med.Hop.Paris 1944 N°5 6 7,

13. LEGROUX R. - Statistique du botulisme de l'occupation . 1
1940- 1944 Bull. Acad.Med. 13 Nov.1945,129
14. LEGROUX R. JERAMEC C.(Mme)
Sur le diagnostic et le traitement du
botulisme.- B.M. Soc.Med.Hop. Paris 1943 N°1 2 3 4.
15. LEGROUX R. JERAMEC C. LEVADITI J.C.-
Traitement du botulisme aigu expérimental
au moyen de la sérothérapie et du poumon d'acier.
B.M. Soc.Med.Hop.Paris 1944 N°25 à 40.
16. MOUQUIN, BASTIN, LEFEVRE .-
Un cas de guérison de botulisme grave
traité par le poumon d'acier. B.M. Soc.Med.Hop. Paris
1944
17. NEVOT A. et PATALEON J.-
Intoxications alimentaires d'origine bactérienne.-
Encyclop. Med.Chir. traité Intoxic. 16080 A 10
18. NEWTON . Sensibilité de dix espèces de "clostridia"
à la pénicilline, l'auréomycine, la terramycine et le
chloramphénicol. Surgery Mars 1935, 37
19. ORTON H.B. La trachéotomie dans le botulisme et la
poliomyélite résiduelle. Ann. O.R.L. Juin 1951, 60.
20. PREVOT A.R. Biologie des maladies dues aux Anaérobies.
21. QUARATO.- Botulisme dans la province de Goggia.
Policlinico 13 Mars 1961, 68.
22. RAMBERT P. et EMILE-ZOLA F.-
Les formes mortelles du botulisme.
Presse médicale 20 Juillet 1946.
23. SARIC R. et coll.-
Les facteurs de gravité dans le botulisme
J.Med. Bordeaux Juillet 1961, 138 N°7.
24. STERNE M. Hémagglutination par clostridium botulinum
type D. Science , 2 Avril 1954, 119.
25. TOMISCH M. et Dolman C.E.
Journal of Infections Diseases January 1960
26. WYDLER M.K. Le botulisme à New-Mexico : sa fréquence
pendant plus de 10 ans. Am.J.Dis.Child. Fév.1948, 75.



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-94